RECHERCHES SUR L'ÉTIOLOGIE

DE

HYPERTROPHIE SÉNILE

DE LA PROSTATE

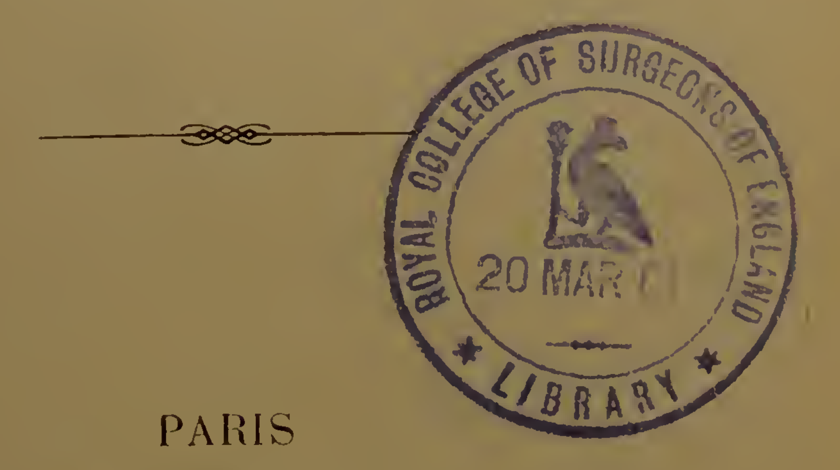
PAR

Le Docteur Jean RELIQUET

DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

Ancien interne provisoire des Hôpitaux de Nantes

Ancien externe des Hôpitaux de Paris



PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—

1900

RECHERCHES SUR L'ÉTIOLOGIE

DE

L'HYPERTROPHIE SÉNILE

DE LA PROSTATE

PAR

Le Docteur Jean RELIQUET

DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

Ancien interne provisoire des Hôpitaux de Nantes

Ancien externe des Hôpitaux de Paris



PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1900



A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

LE DOCTEUR ÉMILE RELIQUET

Professeur libre à l'École pratique de la Faculté de Médecine, etc.

Officier de la Légion d'honneur

A MES MAITRES

MESSIEURS LES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUTIER

Chirurgien de l'Hôpital Necker

(Externat 1897-1898)

MONSIEUR LE DOCTEUR TALAMON

Médecin de l'Hôpital Bichat

Chevalier de la Légion d'honneur

(Externat 1898-1899)

MONSIEUR LE DOCTEUR SEGOND

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

Chirurgien de la Salpêtrière

Officier de la Légion d'honneur.

(Externat 1899-1900)

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LE DENTU

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de Clinique Chirurgicale

Officier de la Légion d'honneur



CHAPITRE PREMIER

Nous ne prétendons pas dans ce modeste travail apporter des éléments nouveaux pour servir à éclairer la recherche des causes encore obscures de l'hypertrophie sénile de la prostate, et fixer la science à ce sujet, mais faire en quelque sorte une revue générale et critique des opinions les plus connues.

Comme nous le verrons tout à l'heure à propos de l'historique, l'étude étiologique de cette affection si fréquente chez les vieillards n'a guère été entreprise que dans la seconde moitié du XIX[e] siècle, et cela se conçoit facilement puisque, avant cette époque, l'anatomie pathologique était en quelque sorte à l'état embryonnaire. D'ailleurs, même aujourd'hui, le nombre des théories est assez restreint pour que l'on puisse les exposer toutes, les comparer entre elles, les discuter et sans prendre un parti définitif se rattacher cependant à celle qui semble trouver sa meilleure démonstration dans les faits cliniques actuellement rapportés.

Il nous a paru intéressant de choisir cette question parce que, à notre connaissance, les travaux que nous allons citer n'ont jamais été réunis dans une vue d'ensemble et dégagés de tout ce qui ne se rapporte pas exclusivement à l'étiologie de l'hypertrophie sénile de la prostate.

C'est ainsi qu'après un historique rapide nous passe-

rons à l'étiologie envisagée en bloc, nous verrons ensuite la valeur de chacune des causes que nous aurons citées, ce qui nous conduira d'une manière naturelle et nécessaire à exposer la pathogénie telle qu'on peut la déduire des données précédentes.

Mais avant d'entreprendre ce travail nous tenons à témoigner notre reconnaissance à ceux qui nous ont rendu agréable et facile l'étude de la médecine.

Que M. le docteur Guépin, qui fut pendant les quatre années que nous avons passées à Paris un maître et un ami dévoué, et qui nous a guidé dans nos travaux jusqu'à ce jour de la soutenance de la thèse, accepte l'hommage de notre profonde reconnaissance.

Ce n'est pas à nous de faire l'éloge de nos maîtres dans les hôpitaux de Paris, mais nous tenons à leur dire que nous avons toujours trouvé trop court le temps passé dans leur service.

Que M. le docteur Routier accepte l'assurance de notre profonde gratitude pour la bienveillance avec laquelle il nous dirigea pendant l'année que nous avons eu l'honneur de passer dans son service.

M. le docteur Talamon fut pour nous un maître si dévoué que nous ne savons comment lui exprimer notre reconnaissance. Il fit notre éducation médicale avec une patience telle, qu'il semblait oublier que nous n'étions que d'humbles élèves écoutant un grand maître.

M. le docteur Segond nous a fait l'honneur de nous donner une place d'externe dans son service. Nous y avons passé des heures trop courtes, admirant la science chirurgicale du maître qui fut toujours si bon pour nous.

M. le docteur Boissard nous a ouvert son service avec tant d'amabilité que grâce à lui nous avons pu nous perfectionner dans l'art des accouchements, nous lui en exprimons toute notre reconnaissance.

Nous n'oublions pas non plus les premiers maîtres qui ont guidé notre début dans la médecine, et en quittant l'École de Médecine de Nantes nous avons regretté l'enseignement si éclairé de MM. les docteurs Heurtaux, professeur de clinique chirurgicale, Hervouet professeur de clinique médicale et Poisson, professeur de clinique chirurgicale, et nous tenons à les remercier de la sympathie qu'ils nous ont toujours témoignée.

Enfin nous tenons à remercier M. le professeur Le Dentu du grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.



CHAPITRE II

L'histoire de l'hypertrophie sénile de la prostate considérée au point de vue particulier qui nous occupe aujourd'hui peut artificiellement d'ailleurs, et pour la commodité de l'étude, être divisée en trois périodes :

La première période qui s'étend jusqu'au début du siècle, malgré les travaux de Lacuna (XVIe siècle), de Ferri, de Riolan (XVIIe siècle) de Bartholin, de Santorini, de Morgagni peut être résumée dans cette phrase partout citée de Samuel Cooper : « Il me semble préférable de confesser que l'étiologie de cette affection est inconnue ».

Les auteurs que nous venons de citer parlaient bien en effet de callosités développées au niveau du col de la vessie, de tumeur des glandes prostates, d'excroissances du col vésical, mais aucun d'eux ne précisait davantage.

A la seconde période, qui pour nous s'étendra jusqu'en 1850 environ, l'incertitude absolue des causes de la rétention d'urines chez les vieillards persiste chez Desaux, chez Boyer, chez J. L. Petit et n'entre dans une ère de progrès qu'avec Everard Home, Amussat, De Caudmont, Leroy d'Etiolles.

Toutefois il faut faire une mention particulière des recherches de Civiale et de Mercier qui ont essayé de reconnaître l'importance réelle des causes multiples invoquées

jusqu'à eux. Ces causes, pour le dire en passant, étaient de tous les ordres : les rétrécissements de l'urèthre, les calculs vésicaux, la syphilis, les écarts génitaux. Civiale dans son livre sur les maladies du col de la vessie et de la prostate s'attache surtout à l'étude clinique de la stagnation d'urines, tandis que Mercier perfectionne au point que l'on connaît les différents modèles de sondes employés chez les prostatiques. Cependant ce dernier conclut lui aussi, comme Samuel Cooper, en disant que : « de toutes les causes admises par les auteurs, il n'en est aucune dont le rôle en soit démontré ».

La troisième période ou période actuelle, a vu éclore deux théories : la théorie de la sclérose et la théorie glandulaire ou épithéliale.

L'artério-sclérose en rapport avec l'évolution régressive ou sénile de tout l'organisme affecterait à des titres inégaux les différentes portions de l'arbre génito-urinaire. Comme l'âge est un des facteurs les plus actifs de ce processus il en résulte que l'on ne devient prostatique qu'à une époque déjà avancée de la vie ou lorsque certaines conditions pathologiques ont amené prématurément la vieillesse.

La sclérose prostatique prépondérante serait parfois la seule localisation manifeste chez certains vieillards tandis que chez d'autres, laissant la prostate presque indemne, elle frapperait surtout la vessie, les lésions ayant toujours leur origine dans les vaisseaux artériels. Cette opinion défendue d'abord par le plus grand nombre des spécialistes français et étrangers est aujourd'hui à peu près abandonnée et a cédé la place à la théorie glandulaire ou

épithéliale. Cette théorie invoquée par Voillemier et Le Dentu en 1881, a été, pour la première fois, complètement exposée par Reliquet et Guépin dans les « *Glandes de l'urèthre*, 1894 », et développée depuis dans une suite ininterrompue de travaux et tout particulièrement de communications à l'Académie de Médecine.

Casper avait déjà démontré que nombre de prostatiques ne sont pas artério-scléreux, on savait aussi depuis longtemps que beaucoup d'artério-scléreux ne deviennent jamais prostatiques. Il était rationnel de rechercher le point de départ et la localisation des lésions dans les glandes elles-mêmes, c'est-à-dire dans l'élément noble de la prostate.

La théorie de Reliquet et Guépin a été reprise dans les travaux de Motz, Albarran, etc..., et c'est surtout cette théorie que nous mettrons en relief dans ce travail.

CHAPITRE III

Passons maintenant en revue les différentes causes incriminées pour voir ensuite, sans parti pris, celles qui devront être retenues comme ayant une réelle nocivité.

On peut considérer : des causes locales non inflammatoires, des causes locales inflammatoires et des causes générales.

1. Causes locales non inflammatoires.

Les anciens auteurs incriminaient d'habitude les excès génitaux et faisaient rentrer l'hypertrophie sénile de la prostate dans le cadre des maladies vénériennes. Si on examine les excès génitaux on voit qu'ils sont de deux sortes : les excès par exagération de coït et les excès en moins ou excès par abstinence.

Cette expression un peu contradictoire rend bien notre idée. En effet l'abus du coït amène une congestion fréquente, un véritable surmenage de la prostate et du surmenage d'un organe à son hypertrophie la transition est naturelle. Nous verrons dans le chapitre suivant la valeur de toutes ces données étiologiques. Si au contraire pour une cause quelconque un homme dans la période d'activité sexuelle supprime le coït, de deux choses l'une : ou bien la suppression est normale chez lui parce qu'il

n'a que peu d'érections ou bien elle est anti-physiologique parce qu'il a des érections mais ne veut pas ou ne peut pas les satisfaire; et plus il s'oppose à l'évacuation de ses glandes prostatiques, plus les substances qu'il y accumule produisent une irritation et une congestion de la prostate.

Si nous envisageons maintenant les écarts génitaux comme causes de congestions répétées de la glande nous voyons que la masturbation produit une action analogue à celle de l'abus du coït et que, au contraire, les érections prolongées et le coït incomplet ont des conséquences semblables à celles de l'abstinence. Or, il n'est rien de si fréquent que les érections prolongées et que le coït incomplet (Reliquet); ce dernier qui est pratiqué couramment dans le but d'éviter la fécondation n'amène en effet qu'une évacuation incomplète des glandes prostatiques. Les écarts génitaux ont pour certains auteurs une telle importance que Fenwick a décrit une « prostate onaniste » à lobes gros et mous paraissant correspondre à une hyperplasie surtout glandulaire de la prostate.

On a incriminé aussi l'équitation qui produit des traumatismes répétés de la glande. Tout ce chapitre des causes locales non inflammatoires est nié de la façon la plus absolue par MM. Guyon, Cooper... L'influence des rétrécissements sur l'hypertrophie de la prostate a aussi été discutée. Thompson et M. Guyon rejettent cette influence sans cependant admettre comme Cruveilhier qu'un rétréci ne peut pas devenir un prostatique.

M. Guyon soutient cette opinion en se basant sur des faits cliniques et aussi sur cette théorie que : rarement les prostatiques sont d'anciens rétrécis, la prostatite produi-

sant des tissus rétractiles et non une hypertrophie de la glande. Cependant pour d'autres auteurs le rétrécissement peut être une cause de congestion parce qu'il est une cause de stagnation d'urines.

2. *Causes locales inflammatoires*

Sous ce nom de causes locales inflammatoires nous rangeons toutes les prostatites, qu'elles soient aiguës ou chroniques.

Au premier rang des prostatites aiguës se trouve la prostatite blennorrhagique. L'influence de la blennorrhagie sur l'hypertrophie de la prostate admise par J. L. Petit, Hunter et leurs contemporains, puis par Velpeau, a été soutenue depuis par Voillemier et Le Dentu qui considèrent la blennorrhagie comme une cause première, quoique indirecte. D'ailleurs, notons en passant que la prostatite blennorrhagique ne se produit en général qu'à la suite d'une injection violente ou d'un excès.

Les autres prostatites qui nous intéressent sont la prostatite consécutive à un rétrécissement ou à une cystite, les prostatites par contiguïté et enfin les prostatites traumatiques.

Les prostatites par contiguïté de quelques auteurs seraient consécutives à des périprostatites et dues à une inflammation des vésicules séminales, à une rectite, à une fissure ou à une fistule à l'anus.

Les prostatites traumatiques les plus fréquentes sont dues à des cathétérismes septiques ou maladroits ou à des injections trop vivement poussées, ou à des contusions

externes ; ces dernières sont d'ailleurs très rares car, comme le fait remarquer M. Le Dentu « la prostate reste intacte le plus souvent alors même que l'aponévrose moyenne est en lambeaux et le canal entièrement détaché de l'extrémité antérieure de la glande ».

Les prostatites chroniques sont également considérées par certains auteurs comme pouvant produire l'hypertrophie de la prostate. Ces prostatites chroniques sont dues le plus souvent à une uréthrite chronique mais on a noté des prostatites chroniques de la puberté (Harrisson, Ledwich).

La prostatite chronique peut être due aussi à des cathétérismes répétés, ou encore à la présence de petits calculs qui produisent sur la prostate une irritation constante. Enfin nous noterons ici la tuberculose localisée à l'appareil génito-urinaire et nous passerons à l'examen des causes générales qui peuvent amener l'hypertrophie sénile de la prostate.

3. *Causes générales*

L'âge a une grande importance au point de vue de l'hypertrophie de la prostate ; importance qui n'est plus contestée par personne. L'hypertrophie de la prostate se montre en effet rarement avant cinquante cinq ans et très exceptionnellement avant cinquante ans. Elle apparaît aussi presque toujours avant soixante-dix ans.

D'après les statistiques de Thompson elle serait fréquente surtout de soixante à soixante-dix. Tompson à trouvé sur 175 individus entre 60 et 94 ans : 34 0/0 de prostatiques dont 15 0/0 avaient des signes positifs, les autres présentaient seulement de la pollakiurie.

On a incriminé aussi comme facteur de l'hypertrophie de la prostate les habitudes sédentaires qui amènent une congestion de tout le petit bassin ; enfin nous arrivons à l'étude des dyscrasies que nous diviserons en toxiques et infectieuses.

Les abus alimentaires de toutes sortes, l'ingestion d'une trop grande quantité de liquides même peu alcoolisés, l'alcoolisme surtout rentrent dans l'étiologie très généralement admise de l'hypertrophie sénile de la prostate.

L'intoxication tabagique est à rapprocher de l'éthylisme avec lequel elle coïncide le plus souvent comme avec les excès alimentaires et vénériens.

Toutes les maladies infectieuses alors même qu'elles ne se localisent pas sur la prostate pour déterminer l'apparition d'une prostatite aiguë, subaiguë ou chronique sont facilement retrouvées chez les malades porteurs d'une hypertrophie sénile.

Il faut accorder toutefois une mention spéciale à la syphilis en faisant aussi cette réserve qu'elle peut être l'origine d'états glandulaires chroniques dont il n'y a d'ailleurs que deux observations absolument probantes.

Plus actives seraient peut-être encore certaines dispositions héréditaires et surtout familiales quelle que soit d'ailleurs l'interprétation de leur influence morbide ; nous voulons parler de l'arthritisme et de tout ce qui s'y rattache, la goutte par exemple.

CHAPITRE IV

En reprenant toutes les notions causales que nous venons de présenter dans une sorte de tableau on peut déjà se rendre compte, malgré l'obscurité apparente du sujet, du rôle pathogénique qui doit leur être accordé.

Elles n'ont toutes, qu'elles soient locales ou générales, qu'une action prédisposante, mais aucune d'elles ne paraît avoir à elle seule un effet déterminant sur l'apparition des lésions de l'hypertrophie sénile de la prostate. Ces lésions sont de nature scléreuse, c'est-à-dire qu'il s'agit de tissus conjonctif scléreux qui se substitue au tissu propre de la glande ayant pour les uns, comme point de départ la paroi des petits vaisseaux artériels, par conséquent la périphérie du lobule prostatique, pour les autres la paroi des glandes et apparaissant tout d'abord au centre du lobule. Sclérose *péri-vasculaire* dans la première hypohèse, sclérose *péri-glandulaire* dans la seconde, l'une d'origine artérielle, l'autre d'origine glandulaire épithéliale.

Cette action prédisposante pour le plus grand nombre des affections locales et générales énumérées dans les pages précédentes se bornerait à favoriser le développement de la sclérose ; c'est ainsi que peuvent être interprétés les effets de la congestion habituelle du petit bassin et de la prostate en particulier, les effets des intoxications et

des maladies infectieuses, les effets de l'âge enfin, à la condition cependant que le sujet ne soit point encore arrivé à l'époque où la prostate subit l'atrophie vraie, c'est-à-dire, voit disparaître ses éléments nobles sans qu'il y ait hyperplasie du stroma.

Les différentes prostatites de toute origine : blennorrhagique, simple, tuberculeuse peut-être, entraînent aussi à leur suite l'apparition du tissu fibreux dans la prostate, et c'est même un de leurs modes de guérison par cicatrisation vraie.

Mais on sait que la sclérose qui succède aux inflammations franchement aiguës s'accompagne de destruction de la glande, remplacée bientôt par un noyau de tissu fibreux.

Dans ce cas la sclérose est totale ou partielle mais *diffuse sans systématisation* : la prostate est de petit volume, elle est dure, bosselée ou non ; en somme il n'y a pas hypertrophie, il n'y a pas non plus atrophie.

Il ne reste donc qu'à examiner désormais les prostatites chroniques, celles qui agissent longuement sur les glandes où se cantonnent les éléments infectieux. Il paraît en effet nécessaire que cette action soit longtemps prolongée et qu'elle rencontre un terrain spécial préparé par l'association du plus grand nombre des raisons étiologiques invoquées plus haut pour déterminer les manifestations de l'hypertrophie.

En résumé tous les facteurs incriminés ont une part de nocivité certaine et au lieu de les rejeter tous les uns après les autres en désespoir de cause, comme le firent les auteurs dont nous avons parlé, on s'aperçoit qu'en les

groupant et en les réunissant, en mettant chacun d'eux à sa véritable place, on arrive à concevoir une étiologie et une pathogénie satisfaisantes sinon exactes.

CHAPITRE V

Revenons rapidement sur la théorie de l'artério-sclérose. « C'est ainsi que l'on accorde une véritable influence à toutes les circonstances qui déterminent une *excitation* plus ou moins vives sur la vessie et la prostate, et que l'on accuse par exemple les *calculs vésicaux,* les *rétrécissements de l'urèthre*, le *passage réitéré des instruments dans le canal*, les *inflammations du canal et de la prostate.* Civiale, qui peut être considéré avec raison comme un de ceux ayant le plus fait dans notre siècle pour la connaissance des maladies des voies urinaires, et qui joignait à une habileté opératoire très remarquable un grand sens clinique, Civiale ne craignait pas d'accorder à cet ordre de causes une puissance que les faits ne confirment pas. Sir H. Thompson, dans ses remarquables études sur l'hypertrophie de la prostate, conteste avec raison cette influence, et je ne puis pas non plus pour mon compte adopter les opinions défendues par Civiale » (Guyon).

M. le docteur Guyon entre ensuite dans la discussion de sa théorie et il développe cette idée : qu'un rétréci n'est pas un prédisposé à l'hypertrophie, que les calculs vésicaux n'ont aucune influence sur cette hypertrophie et il élimine de même les prostatites : « Nous ne voyons jamais les prostatites conduire à l'*hypertrophie* de la glande ».

Pour M. le docteur Guyon, il faut s'arrêter presque uniquement à l'influence de l'âge, l'âge est une cause *nécessaire* mais non une cause *suffisante* puisque tous les vieillards ne sont pas prostatiques.

Nous allons maintenant donner avec quelques développements la théorie pathogénique glandulaire.

Cette conception pathogénique, peut être résumée en ces mots : « *La prostate sénile est de nature, d'origine et d'évolution glandulaires* (Guépin) ». Nous la présentons ici d'après une communication récente à l'Académie de Médecine, de M. Guépin (30 mai 1899).

I

« Avec plus d'exactitude, on désignerait l'hypertrophie sénile de la prostate par les mots *prostatite sénile* (Reliquet et Guépin) ; les considérations sommaires qui vont suivre le démontreraient au besoin. Sans insister sur des raisons trop évidentes, il suffit de rappeler que bien des grosses prostates ne sont pas hypertrophiées dans le sens usuel, mais abusif du terme et que les transformations des tissus, avec ou sans prostatomégalie très notable, qui caractérisent la maladie constituée sont le fait de la sénilité dont l'âge est le premier facteur, qu'en somme le volume de la prostate ne fournit point des indications précises sur l'étendue ou la nature de ces altérations et que la sénilité manifeste son influence sur les glandes génitales déjà pathologiques par un processus de régression spéciale aussi différent de l'atrophie vraie que de la sclérose diffuse, totale, sans systématisation ».

« Que l'on se représente un lobule prostatique schématiquement indiqué dans ses traits essentiels avec ses acini à l'extrémité d'un long canal excréteur, bien distincts, bien isolés et plongés au milieu de la trame musculaire de l'organe. L'acinus et la portion sécrétante du conduit qui lui fait suite, sont entourés par l'appareil musculaire intrinsèque, chargé de l'excrétion active des sécrétions glandulaires, par des vaisseaux sanguins et lymphatiques, par du tissu conjonctif qui réunit, isole, soutient tous ces éléments et dépend lui-même du squelette fibreux lobulaire.

Passant alors en revue les trois phases anatomo-pathologiques qui se succèdent par d'insensibles transitions et que parcourt la prostate sénile lorsqu'elle évolue, d'une façon complète, on trouve : *A la première période* : Les acini glandulaires et la partie sous-sphinctérienne des conduits excréteurs dilatés par des sécrétions stagnantes. Si l'on arrive à évacuer les cavités sécrétantes, celles-c reviennent aussitôt sur elles-mêmes.

Le liquide stagnant qu'elles contiennent est du suc prostatique normal ; il ne s'en distingue tout au plus que par sa trop grande abondance, la présence de quelques sympexions et de quelques globules blancs encore rares.

Mais, fait important, la paroi glandulaire est intacte et l'épithélium est conservé dans son intégrité anatomique et physiologique.

Les vésicules séminales présentent les mêmes modifications encore purement fonctionnelles. En résumé, cette première étape, souvent fort longue, est marquée par l'*hypersécrétion*, la *stagnation* des produits et la *dilatation simple* des acini glandulaires. »

« Pendant la *seconde période*, à la dilatation des acini s'ajoutent peu à peu les transformations épithéliales consécutives à une irritation prolongée et la sclérose périglandulaire commençante, la prolifération conjonctive qui diminue la puissance contractile des muscles expulseurs intrinsèques (trame prostatique), jusqu'à l'anihiler absolument ».

« La dilatation temporaire et active du début devient passive et ici persiste après l'évacuation des glandes, s'il n'est plus possible de faire rétrocéder les lésions des parois. En outre, les produits stagnants s'infectent à leur tour et nombre de micro-organismes variés trouvent dans ces vases à peu près clos, parfois tout-à-fait clos, des conditions trop favorables à leur pullulation ou à l'exagération de leur virulence. On y rencontre du pus en abondance, des formes microbiennes multiples, des globules sanguins, des cellules desquamées, des sympexions, des spermatozoïdes immobiles repliés sur eux-mêmes ou fragmentés, les vésicules séminales encore et toujours, participants d'une manière parallèle, contemporaine et relevant d'un même mécanisme aux modifications des glandes de la prostate. L'infection devient désormais le principal acteur de l'hypersécrétion morbide, de la dilatation glandulaire et des altérations des tissus péri-glandulaires ».

« *L'infection glandulaire* et la *sclérose péri-glandulaire* commençante, ayant pour conséquence la *dilatation persistante* des acini, sont les traits capitaux de cette seconde phase ».

« *Troisième période* : désormais l'acinus dilaté occupe

le centre d'un noyau qui l'enserre, l'isole et parfois l'étouffe absolument.

Un de ces noyaux fibreux souvent énucléable, présente sur la coupe : au milieu une cavité irrégulière, parfois presque virtuelle, parfois remplie par de gros sympexions ou par un liquide louche ; à la périphérie, des couches concentriques de tissu conjonctif remplacent la trame musculaire périacineuse.

L'épithélium sécréteur aplati déformé, méconnaissable, souvent a tout à fait disparu. *Sclérose absolue*, tel est le terme final de la progression morbide, sorte de guérison spontanée, véritable cicatrisation d'autant plus curieuse à constater que lorsque l'épithélium prend le dessus à la seconde phase des lésions prostatiques et prolifère avec trop d'activité dans un sens anormal, se développe le cancer glandulaire, montrant ainsi jusqu'à l'évidence les liens pathologiques qui unissent les troubles fonctionnels avec les prostatites, les prostatites avec l'hypertrophie sénile, l'hypertrophie et les prostatites avec le cancer épithélial.

Les altérations secondaires des vaisseaux de la prostate (surtout et d'abord les veines) et des organes du voisinage, étudiées dans leur essence et dans le mécanisme pathologique de leur production seront laissées de côté pour ne pas compliquer sans nécessité par de vastes développements l'exposé de cette conception personnelle. D'ailleurs il devient déjà manifeste après ce qui précède que la lésion spéciale de l'hypertrophie sénile est la *sclérose périglandulaire systématisée progressive.*. L'hypersécrétion avec stagnation glandulaire est à l'ori-

gine première de tous les accidents ; puis apparaissent la dilatation des glandes, temporaire d'abord, ensuite définitive, l'infection des sécrétions stagnantes, les transformations épithéliales, les modifications de structure des parois et des tissus périphériques, enfin la sclérose totale et absolue avec destruction de la glande. Ainsi la sclérose prostatique qui, à partir de la deuxième étape, envahit peu à peu l'organe, n'est pas fonction d'artério-sclérose ; car les lésions scléreuses dont l'aboutissant est la lésion de l'élément sécrétoire, débutent, en réalité, dans les glandes elles-mêmes et non autour des vaisseaux, sont tributaires des maladies des glandes et non des maladies vasculaires artérielles générales ou localisées, deviennent périacineuses, périglandulaires, mais restent intralobulaires, n'intéressant les vaisseaux que d'une façon secondaire, tardive et tout à fait banale. Les affections prostatiques qui touchent à l'épithélium sécréteur et aux glandes se dirigent vers la prostate sénile du jour où la sclérose périglandulaire progressive commence à se montrer et déjà les caractérise comme altérations séniles. *La prostate sénile est donc bien de nature, d'origine et d'évolution glandulaires.*

II

Comme il vient d'être établi, des conditions locales (hypersécrétion et stagnation) préparent seules le terrain et seules rendent possible l'apparition de la sclérose progressive dans sa localisation périglandulaire, que des raisons d'ordre général (sénilité spontanée par le fait de

l'âge ou provoquée) hâtent dans sa marche et dans son évolution envahissante. Il n'y a donc qu'une cause anatomo-pathologique, qu'une cause déterminante de la prostate sénile : la sclérose, cause qui n'agira qu'avec le concours de plusieurs adjuvants et encore avec l'appoint indispensable de prédispositions locales nettement déterminées. Dans un ordre tout à fait artificiel, se rapprochant cependant des conditions chronologiques de l'observation et surtout comme moyen mnémotechnique, on peut considérer à la prostate sénile des causes locales non inflammatoires, des causes locales inflammatoires et des causes locales générales.

1° *Causes locales non inflammatoires*

a.) *L'hypersécrétion* glandulaire qui paraît remonter presque toujours fort loin en arrière (jeunesse) et qui persiste jusqu'au début de la troisième période (sclérose prostatique complète), est, tout d'abord (1er stade), la conséquence très ordinaire des écarts génitaux ; les abus, la continence temporaire suivie d'excès passagers, la continence prolongée pendant la période génitale de l'existence, l'éjaculation retardée, le coït incomplet (Reliquet) doivent toujours être incriminés. Ainsi on concilie l'opinion des anciens avec celle de Mercier, justes, mais incomplètes toutes deux en montrant pourquoi et comment des faits opposés en apparence conduisent aux mêmes résultats.

Plus tard (2e stade), l'hypersécrétion, franchement pathologique, provoquée alors beaucoup moins par une

action réflexe que par une irritation locale (infection glandulaire), entretenue par la congestion, devient permanente et se comprend d'elle-même. Mais à tout moment, les conditions normales ou anormales dans lesquelles se manifeste l'activité sécrétoire glandulaire exagérée sont aussi celles du spasme uréthral profond.

Or, la contracture du sphincter a pour effet d'oblitérer activement la lumière des conduits excréteurs prostatiques, d'opposer un obtacle aux forces expulsives (muscles extrinsèques et intrinsèques qui tendent à évacuer complètement les acini. Par l'intermédiaire du spasme uréthral, sans parler de l'effacement possible, mais tardif, de la cavité du conduit excréteur par boursouflement de sa muqueuse ou par corps étranger, l'hypersécrétion est donc bientôt suivie de stagnation glandulaire. La paroi de l'acinus doublée de ses muscles propres, appuyée par ceux de l'appareil extrinsèque, ne peut complètement réagir et cède sans avoir encore dégénéré pour cela.

b). *La stagnation* est, en premier lieu, le fait du spasme urétral et rapidement elle complique l'hypersécrétion ; c'est ainsi qu'il faut comprendre le rôle du spasme urétral profond dans l'étiologie de la prostate sénile. On sait que celui-ci est le plus souvent sous la dépendance de malformations de l'extrémité de la verge dont la fréquence et l'intérêt, après ce que nous avons écrit sur la question n'ont plus besoin d'être mis en évidence. Hypersécrétion et stagnation des produits glandulaires, dilatation consécutive de l'acinus et du conduit sécréteur, perte de contractilité de ses parois, dégénérescence progressive jusqu'à la destruction, se suivent et se succèdent, dans les lobules prosta-

tiques, avec des temps d'arrêt, des poussées aiguës où les lésions affectent une marche rapide, au milieu de complications, locales ou de voisinage, qui pour un temps les masquent ou les dissimulent.

c). La *congestion* habituelle des organes du petit bassin, continue chez beaucoup de sujets (constipés, hépatiques : Reliquet), accrue par les efforts (miction, défécation difficiles), entretenue par le manque d'exercice, repos au lit, etc., comme par les excitations génitales, entretient à son tour la congestion prostatique ; celle-ci exagère l'hypersécrétion et la stagnation glandulaires. En outre, la stase sanguine a sur les tissus de la prostate déjà fragiles, l'influence nocive qu'elle aurait sur d'autres ; par une transition ménagée elle conduit aux :

2° *Causes locales et inflammatoires*

a). Les *infections aiguës* (prostatites aiguës), même dans un milieu ainsi préparé par l'hypersécrétion et la dilatation des glandes, par la congestion prostatique, qu'elles soient d'origine vénérienne (blennorrhagique à gonocoques) ou qu'elles relèvent d'une urétrite simple, d'une intervention septique sur l'urèthre profond, ne sont pas toujours suivie de l'état chronique qui insidieusement presque, aboutit un jour à la prostatite spéciale du vieillard. En effet les inflammations très aiguës, avec ou sans abcès ouvert à l'extérieur, mais surtout avec phlegmon périprostatiques, entraînent habituellement la destruction fonctionnelle rapide de la prostate. Après quelques mois, l'organe est petit, ferme, sans noyaux, la compression

digitale n'en chasse aucun liquide. On dirait et on dit parfois qu'il y a atrophie ; en réalité, il s'agit de destruction glandulaire par sclérose totale et diffuse. Les prostatites aiguës n'ont point toutes les mauvaises conséquences ultérieures que leur assignaient Hunter et J. L. Petit ; les lésions qu'elles provoquent aboutissent, au contraire, à un état prostatique qui diffère essentiellement de l'hypertrophie sénile, bien que dans les deux cas, il y ait sclérose et étouffement des glandes ; d'ailleurs, ce fait n'a rien d'absolu.

b). Les prostatites subaiguës.

c). Les *prostatites chroniques* surtout, et parce que l'inflammation a eu le temps de retentir sur la trame musculo-conjonctive de la prostate et lui a permis de réagir avec tous ses moyens de défense et parce qu'elles évoluent encore à un âge et dans des conditions où tous les autres éléments favorables à la sclérose se trouvent facilement réunis, ont une action beaucoup plus certaine. L'épreuve du traitement rationnel permet seul de dire quelquefois quand, à la prostatite banale, fait place la prostatite du vieillard. Mais, il n'est pas une prostatite qui ne puisse aboutir à l'hypertrophie ; certainement des conditions particulières sont d'absolue nécessité pour que les lésions progressent dans le sens de la sclérose périglandulaire : l'hypersécrétion et la stagnation associées aux facteurs d'ordre général ; et, tout ce qui provoque et entretient la congestion du réseau veineux prostatique, tout ce qui provoque et entretient l'irritation aseptique et surtout septique des cavités glandulaires, provoque également à la longue et, tout au moins favorise l'apparition et

le développement de l'hypertrophie prostatique, se traduisant par une prostatomégalie spéciale avec toutes ses conséquences urinaires.

3° *Causes générales*

Les causes générales ont pris désormais leur place ; on sait aujourd'hui qu'elles ne suffisent point à elles seules et que leurs effets nuisibles isolés n'ont jamais été indubitablement observés.

Elles agissent par l'intermédiaire de la *sénilité* dont elles hâtent les manifestations sur tous nos organes à la fois et d'autant plus activement que ceux-ci sont déjà plus fatigués et plus malades.

Les troubles de la nutrition, qui ont pour conséquence la régression scléreuse des tissus, sont des signes d'usure sans réparation possible.

Dans le cas particulier, l'état local dirige et spécialise la marche progressive des altérations prostatiques de la sénilité ; il en est de même vraisemblablement partout. De cette façon, on interprète l'influence héréditaire et familiale (si complexe qu'une étude à part devra un jour en être faite), l'action défavorable des maladies générales, infectieuses ou non, des intoxications (tabagisme), de la syphilis, de la diathèse arthritique. Une vie sédentaire, des excès de table, des abus alcooliques, conditions d'existence très ordinaires chez les vieux prostatiques, amènent la sénilité avant l'âge. Ainsi des hommes relativement jeunes, avec ou sans artério-sclérose (mais déjà prostatiques), sont atteints d'hypertrophie sénile alors

que des vieillards très scléreux y échappent. Entre 50 et 70 ans on est particulièrement exposé à la sclérose périglandulaire. Plus tôt ou plus tard, elle est exceptionnelle ; plus tôt, parce que les transformations de l'organe n'ont pas eu les délais suffisants pour s'opérer ou parce que toutes les conditions favorables nécessaires, locales et générales, ne sont point déjà réunies ; plus tard, parce que la prostate subit une régression simple, que l'activité sécrétoire des glandes qu'elle renferme s'éteint peu à peu, en même temps que leur vascularisation diminue et que leurs muscles disparaissent, parce qu'en somme, il y a physiquement et anatomiquement atrophie.

Les causes énumérées ci-dessus, rapidement envisagées dans leur essence et leurs effets, se réunissent, se combinent et s'associent chez un même sujet pour aboutir à l'établissement des lésions de l'hypertrophie sénile.

La sclérose périglandulaire progressive débutant à la faveur de certains événements, dans un certain milieu, à un moment donné, est la conséquence directe des troubles sécrétoires et excrétoires des acini glandulaires. Tout vient démontrer la justesse de ces opinions et le traitement logique auquel elles conduisent (prophylactique, palliatif et parfois curatif) leur servirait de preuve ; ses résultats pratiques, actuellement partout connus, répondent d'une manière exacte à ce qu'on était en droit d'en espérer et d'en attendre ».

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Résumée)

(*Les glandes de l'urèthre*, par Reliquet et Guépin, T. I, p. 200).

M. X..., 65 ans environ, a eu des hémorrhoïdes fluentes quotidiennes, pendant plus de vingt-cinq ans qui ont cessé depuis sept ou huit ans (novembre 1889) : rétention d'urine prostatique types, prostate volumineuse et ballonnée, tendue, de consistance un peu rénitente, sans induration ; au-dessus, accumulation fécale.

Les urines contiennent beaucoup d'acide urique.

Cathétérisme et lavage à l'eau boriquée et sonde à demeure. Evacuation de mucosités par-dessus la sonde. Puis on cesse l'emploi de la sonde à demeure, mais le malade continue à se sonder pour uriner.

Au bout de huit mois le malade urine seul, mais est obligé d'uriner toutes les heures et urine peu à chaque fois. Orchite avec suppuration. Reprise de l'usage de la sonde. Régime lacté absolu.

Au bout de dix-huit mois, le malade urine sans la sonde, il a des mictions abondantes et peu fréquentes, il lave sa vessie tous les soirs, la prostate est symétrique et très réduite, le malade en urinant vide presque complètement sa vessie.

29 décembre 1893. — A la suite d'un refroidissement le malade a un commencement de bronchite avec fièvre, les urines deviennent plus rares et chargées d'urates, le malade est obligé de se sonder, il est atteint à ce moment d'une orchite du testicule droit.

« Au toucher rectal, la prostate est gonflée, légèrement tendue, la

pression même légère sur la prostate, fait sortir par l'urèthre une matière de consistance de blanc d'œuf, opaline ». Le dépôt d'urates et les envies fréquentes d'urines persistent.

10 janvier 1894. — Au toucher rectal, on reconnaît que la prostate a diminué, mais la pression fait sourdre un liquide jaune assez abondant.

17 janvier 1894. — Urines abondantes. Au toucher rectal, on trouve que la prostate est diminuée et souple. Le liquide prostatique est de transparence opaline. Les mictions ne se font plus que toutes les quatre ou cinq heures.

Le malade lave sa vessie tous les soirs.

OBSERVATION II (Résumée).

(*Les glandes de l'urèthre*, par RELIQUET et GUÉPIN, T. I, p. 205).

M. X..., 68 ans, *12 avril 1893.* Urine fréquemment depuis deux ans, et se lève de quatre à huit fois pour uriner.

Depuis huit jours il n'urine qu'avec une sonde et urine de huit à douze fois par 24 heures. Ce malade, qui s'est sondé lui-même et sans consulter de médecin a eu pendant quatre jours de la fièvre et des frissons.

« Au toucher rectal : grosse prostate avec saillies fluctuantes : muco-pus sortant immédiatement après par le méat ».

Traitement : sonde à demeure et lavages de la vessie à l'eau boriquée.

Le muco-pus prostatique sort par-dessus la sonde. On vide la vessie seulement toutes les trois ou quatre heures.

Au bout de dix jours la prostate est revenue sur elle-même, on enlève la sonde à demeure. Nouvelle apparition du muco-pus en plus grande abondance, mais qui ne dure qu'un jour.

24 avril 1893. Traitement : quatre capsules de santal Midy, le malade urine seul et rend un gravier urique gros comme une lentille. Le

liquide prostatique devient opalin. La vessie supporte 250 centimètres cubes. On continue le massage de la prostate.

1er mai 1893. — L'écoulement prostatique a cessé presque complètement et le malade urine seul mais continue les lavages de la vessie.

OBSERVATION III (Résumée).

(*Les Glandes de l'urèthre*, par Reliquet et Guépin, T. I, p. 207).

M. X..., 64 ans, février 1894.

Depuis quatre ans, urine souvent et parfois difficilement, surtout la nuit. Il continuait malgré son âge à coïter deux fois par semaine. Il y a quatre mois, le malade devient veuf et cesse de coïter. Il y a trois mois, rétention d'urine complète, le malade n'urine qu'avec une sonde et vide sa vessie trois ou quatre fois par jour. Douleur et sensation de chatouillement allant de l'anus à l'extrémité de la verge. Écoulement purulent de liquide prostatique s'accumulant en arrière du méat.

« Au toucher rectal : prostate ballonnée très volumineuse, des mucosités prostatiques épaisses, purulentes et abondantes sortent par le méat, surtout lorsque le malade est relevé après le toucher rectal. Pas d'induration dans la prostate ; matières fécales grenues, dures, dans le rectum ».

Traitement : grands lavements et suppositoires (jusquiame et iodoforme).

27 février. — Accès de fièvre violent le matin, urines chargées de bourbillons muqueux prostatiques.

Le massage prostatique fait sortir du muco-pus.

Régime lacté absolu.

28 février. — Section du frein et débridement du méat qui laissait difficilement passer une sonde n° 18.

La prostate a diminué de volume et la sonde passe facilement.

Il n'y a plus de bourbillons.

16 mars. — La prostate est très diminuée et souple, sauf au niveau des cornes et du bord postérieur.

A la pression digitale, on fait sourdre un liquide prostatique presque normal.

Le malade est obligé de continuer à se sonder trois ou quatre fois par vingt-quatre heures.

OBSERVATION IV

(*Les Glandes de l'urèthre,* par Reliquet et Guépin, T. I, p. 210).

« Voici le fait d'un homme de 84 ans, ayant une prostate énorme, faisant saillie au périnée. Il était venu antérieurement depuis plusieurs années, nous consulter à différentes reprises. On put chez lui suivre la progression des troubles de la miction, à mesure que la prostate augmentait de volume. Il refusait toujours toute intervention et n'acceptait même pas les grands lavements, bien que reconnaissant que lorsqu'il allait à la garde-robe, il en éprouvait du mieux. Homme très grand, très fort, très beau vieillard, ayant passé toute sa vie dans une activité complète, physique et intellectuelle. Au premier examen, je reconnus de suite qu'il avait un prépuce très étroit, bridant fortement le gland, étroitesse qui a toujours existé, mais qui a augmenté beaucoup avec l'âge ; le méat est étroit. Ce malade reste ainsi trois ans refusant tout traitement, ayant des envies fréquentes d'uriner, et ce n'est que lorsque les douleurs en urinant deviennent intolérables, surtout par leur fréquence, qu'il se décida à se faire soigner. Je fais d'abord le débridement du prépuce et du méat avec la cocaïne. A la suite de cette intervention, le malade urine plus facilement, mais encore toutes les heures au lieu de toutes les demi-heures.

Six jours après, je passe une sonde en caoutchouc, je retire très lentement un litre d'urine ; je laisse dans la vessie de l'eau tiède. Le malade n'est sondé que toutes les cinq heures ; de là un repos considérable. Chaque fois on laisse de l'eau boriquée dans la vessie.

Tous les soins aseptiques pour les sondes et le cathétérisme sont pris avec la plus grande rigueur. Il n'y a pas la moindre réaction fébrile.

Les mucosités prostatiques s'évacuent graduellement, spontanément, les bourbillons sont un peu épais, mais il n'y a pas de pus. Il y a près de lui un homme soigneux qui a parfaitement compris la nature et la minutie des soins à donner. Les grands lavements sont pris matin et soir régulièrement, de même les suppositoires (iodoforme et jusquiame) sont mis matin et soir, le grand lavement étant rendu.

Tout va bien, le malade va à son cercle, y reste trois et quatre heures, et cela pendant un mois, jusqu'au jour où on se sert d'eau boriquée mal préparée pour injecter dans la vessie et laver l'urèthre. Alors apparaît brusquement un gonflement douloureux et considérable de la prostate qui était revenue sur elle-même ; par le toucher, la compression de l'organe fait sortir par l'urèthe du pus ; la vessie, au lieu de se dilater, nécessite un cathétérisme de plus en plus fréquent, toutes les deux heures, toutes les heures. Il y a de la fièvre. On est obligé de mettre la sonde à demeure, de maintenir le régime lacté absolu Il se produit une orchite ; l'infection générale augmente de plus en plus et la mort arrive ».

« Cet exemple montre, de la façon la plus nette, que même chez les vieillards dont la prostate est très volumineuse, on peut voir se produire la rétraction de cet organe par l'évacuation des produits de la sécrétion glandulaire en rétention. On peut voir aussi ce fait, c'est que les tissus périphériques aux glandes peuvent revenir sur eux-mêmes et que, même à un âge avancé, ils ne sont pas toujours arrivés à un degré de sclérose qui ne puisse être combattu (1) ».

(1) Reliquet et Guépin : *Les glandes de l'urèthre*.

OBSERVATION V (Résumée).

(*Les glandes de l'urèthre*, par Reliquet et Guépin, T. I, p. 212).

X..., 62 ans. Fièvre intense et orchite du côté gauche, la prostate est volumineuse et sensible au toucher. Le malade ne peut uriner sans sonde depuis trois ans. Il a eu plusieurs hématuries.

Toucher rectal : prostate dure, mamelonnée, très tendue. La pression ne fait pas sourdre de liquide prostatique.

État fébrile très net, traitement : lavages de la vessie et grands lavements.

Huit jours après, le malade a évacué du muco-pus par l'urèthre et en évacue par la pression digitale. Le testicule est revenu sur lui-même.

Le malade ensuite se met à uriner seul, ce qu'il n'avait pas fait depuis trois ans, et continue à laver sa vessie.

OBSERVATION VI (Résumée).

(*Les glandes de l'urèthre*, par Reliquet et Guépin, T. I, p. 213).

X..., 77 ans, a toujours eu une bonne santé, et été un gros mangeur.

Depuis deux ans, urine difficilement.

Depuis six mois, il urine presque continuellement, et les mictions sont très pénibles.

Toucher rectal : prostate énorme, régulièrement augmentée de volume. Traitement : sonde à demeure.

Ecoulement de liquide prostatique par-dessus la sonde à demeure que l'on supprime. La prostate diminue.

Six mois après, le malade urinait quatre fois seulement par jour, mais toujours avec la sonde et avait repris son régime habituel.

OBSERVATION VII (Résumée).

(*Les glandes de l'urèthre*, par Reliquet et Guépin. T. II, p. 7).

M. X..., 50 ans. Vient consulter le 7 juillet 1880. Il se plaint de mictions fréquentes et d'érections pénibles et prolongées, surtout la nuit. Il a eu plusieurs blennorrhagies.

Exploration de l'urèthre : rétrécissement au niveau du bulbe et de la portion membraneuse. Région prostatique très sensible.

Toucher rectal : prostate volumineuse demi-molle, très douloureuse à la pression. En arrière du lobe gauche, on trouve une masse dure, conique, dont le sommet s'applique sur la muqueuse rectale, et qui donne la sensation d'un calcul.

Traitement : dilatation du rétrécissement et lavages vésicaux avec grands lavements. Ce traitement amène une amélioration rapide.

La prostate a diminué de volume, et la saillie du lobe gauche beaucoup moins dure, donne la sensation d'une vésicule séminale pathologique.

L'amélioration s'arrête dès les premiers jours d'août, c'est-à-dire au bout d'un mois. Le malade a de nouveau des érections pénibles et rend par son canal, en dehors des mictions, des masses muco-purulentes et sanguinolentes.

La difficulté de la miction devient plus grande avant l'expulsion des mucosités et des urines boueuses.

Le malade pratiquait depuis plusieurs années le coït incomplet.

Orchite droite suppurée. Les mictions deviennent plus fréquentes.

1er juin 1881. L'expulsion, par la pression digitale, des substances contenues dans la saillie placée derrière le lobe gauche de la prostate amène une amélioration de deux jours.

La saillie prostatique se reproduit, et on prévoit qu'elle va s'ouvrir dans le rectum. Les mictions deviennent plus fréquentes et plus douloureuses, puis la tumeur s'ouvre dans l'intestin, et les troubles vésicaux s'amendent.

« Dans ce fait, le début glandulaire et le peu d'extension du néoplasme en dehors des glandes elles-mêmes, ne nous paraissent point discutables.

L'état glandulaire accompagnant l'évolution de la tumeur prostatique était seul perceptible. D'ailleurs, toutes les fois qu'artificiellement, par la pression du doigt ou par le traitement, ou spontanément par l'ulcération de la tumeur vers le rectum, les phénomènes de stagnation et de rétention dans les glandes, des produits de sécrétion peu ou très modifiés, ont été supprimés, il y a eu une amélioration notable dans les troubles fonctionnels de la vessie (1). »

OBSERVATION VIII (Résumée).

(*Les glandes de l'urèthre*, par Reliquet et Guépin, T. II, p. 13).

M. X..., 65 ans, ancien médecin de marine.

En mai 1893, rétention d'urine complète. Il avait depuis plusieurs mois des mictions fréquentes devenues à ce moment très douloureuses et presque continuelles. Il y avait de la constipation, de l'inappétence et un amaigrissement progressif.

Le cathétérisme avec une sonde molle est facile. On trouve au toucher rectal : une prostate volumineuse, tendue et sensible à la pression, les urines sont troubles.

Le malade est soumis aux grands lavements et aux lavages de vessie. Régime lacté.

Au bout de quelques jours il se produit un écoulement uréthral abondant qui n'a pas cessé depuis, la prostate est moins tendue et moins volumineuse.

La pression du doigt fait sortir du muco-pus. Amélioration si notable que le malade songe à reprendre ses occupations.

Juillet 1893. — Rechute. Rétention comme la première fois et la pression sur la prostate ne fait rien sourdre au méat. Etant don-

(1) Reliquet et Guépin.

nés l'amaigrissement du malade et son teint jaune paille on redoute un néoplasme.

Le malade s'améliore un peu, mais le malade urine toutes les trois heures et les urines sont chargées de pus.

Septembre 1893. — La tuméfaction prostatique a augmenté, le malade continue à se sonder. On constate de l'œdème de la cuisse gauche et la fosse iliaque gauche est empâtée. Les envies d'uriner se rapprochent et le malade meurt après de terribles accès de suffocation accompagnés d'expectoration sanglante que l'on attribue à une généralisation du cancer.

OBSERVATION IX (Résumée).

(Guépin, *France médicale*, du 10 juin 1898).

Cette observation a été rédigée en partie par le confrère qui en fait l'objet et poursuivie pendant dix ans (Reliquet et Guépin). Elle peut se diviser en trois périodes.

Première période. — Rétrécissement uréthral, coropérite, infection générale et manifestations rhumatismales.

2e *période.* — Uréthrotomie interne. Période où le malade ne souffre plus et semble guéri.

3e *période.* — Prostatite et hypertrophie de la glande.

Résumé de l'observation :

Première période.

M. X..., 55 ans (en 1887). Pas de syphilis.

En 1850, blennorrhagie qui devient chronique.

En 1851, empâtement du genou droit pendant six mois.

En 1853, rétention d'urines pendant 15 heures. L'écoulement uréthral persiste

En 1868, hydarthrose du genou gauche pendant trois mois, avec rechute. Ecoulement uréthral grisâtre. Jet d'urine filiforme.

En 1870-71, le malade supporte bien les fatigues de la guerre.

En 1876, myodinie de la région fessière et de la région plantaire gauche.

En janvier 1882, hématurie pendant trois mois, avec douleur lombaire.

En avril 1882, nouvelle hématurie semblable à la première.

En 1883, hématurie beaucoup moins considérable.

En 1884, myodynie dorso-lombaire et cervicale, puis douleurs articulaires des membres inférieurs avec épanchement considérable dans le genou. Durée, deux mois.

En 1885, arthrite du genou droit. Augmentation de l'écoulement. Mictions sont terminées par de petites hémorrhagies. Le jet est mince et déformé et il y a parfois de l'incontinence après la miction.

En 1886, quatre épididymites dont trois à droite.

Le malade commence à s'infecter et s'affecte beaucoup.

En juin 1887, il vient chez le docteur Reliquet qui fait le diagnostic de rétrécissement pénien, coropérite, septicémie urinaire consécutive.

2e période. — Uréthrotomie interne le 7 juillet 1887. Sonde à demeure no 17 pendant deux jours. Régime lacté et grands lavements.

Les urines redeviennent claires et l'écoulement diminue, le malade urine avec une sonde no 18.

Le malade reprend rapidement des forces et quatre mois après il a retrouvé son état de santé antérieur. Seul un léger écoulement urèthral persiste.

Le malade cesse de se soigner et en 1888 fait deux orchites à gauche, puis s'infecte de nouveau et retombe dans l'inappétence et l'état nerveux dont l'urèthrotomie l'avait sorti.

En 1893. Il recommence à se dilater et arrive au no 21.

3e période. — Cette période commence en décembre 1896, le malade s'est négligé depuis cinq mois et les mictions sont fréquentes et douloureuses. Le malade a eu quelques petites hématuries à la fin des mictions, et a de nouveau un mauvais état général.

Toucher rectal : Prostate volumineuse, tendue et sensible. Cathétérisme facile avec une sonde no 19.

Traitement : sonde à demeure pendant quelques jours et l'état général redevient satisfaisant. On supprime la sonde à demeure, mais le malade n'urine qu'avec une sonde.

Juin 1897 : le malade a souvent de l'incontinence d'urine nocturne.

Cet état reste longtemps stationnaire : incontinence nocturne ; trop plein vésical facilement expulsé le jour par des mictions volontaires ; urines claires ; appétit bon ; sommeil troublé par les douleurs dans les pieds et les douleurs à l'anus, dont les hémorrhoïdes sortent facilement. La prostate est grosse et ferme mais peu sensible.

En mars 1898, l'état général décline rapidement ; la langue se sèche, les forces diminuent, et la raideur des muscles du tronc augmente. Somnolence habituelle. Le malade meurt en quelques jours.

« Nous avons voulu montrer l'évolution chez un même malade d'un rétrécissement urèthral et d'une hypertrophie prostatique ; l'infection de l'appareil urinaire, intense et chronique d'emblée ayant en somme persisté de 1850 à 1899 et entraîné à la longue la mort du malade ».



CONCLUSIONS

1° L'histoire de l'hypertrophie sénile de la prostate a passé par les phases symptomatique d'abord, anatomo-pathologique ensuite, pour entrer seulement à notre époque dans la phase étiologique.

2° Deux grandes théories pathogéniques ont été émises et par ordre d'ancienneté :

La théorie de l'artério-sclérose qui subordonne la lésion prostatique au processus général ;

La théorie glandulaire qui voit dans l'hypertrophie sénile une affection de nature, d'origine et d'évolution glandulaire, c'est-à-dire l'aboutissant de toutes les maladies prostatiques qui frappent l'épithélium sécréteur, lorsque se rencontre en même temps un ensemble de conditions favorables d'ordre local et général.

3° La première opinion imaginée et défendue encore aujourd'hui par M. le professeur Guyon, semble devoir faire place à la seconde, établie et vulgarisée par les travaux de MM. les docteurs Reliquet et Guépin.

4° Les recherches entreprises tant en France qu'à l'étranger, permettront bientôt d'être définitivement fixé sur la valeur de cette étiologie.



BIBLIOGRAPHIE

Albarran. *Comptes rendus de la Société biologique*, 1898.

Bottini. *Bulletin thérapeutique*, 1877.

Clinica opérativa di Pavia, depuis 1880.

Casper. Traitement de l'hyperthrophie prostatique.

Chopart. Traité des maladies des voies urinaires, 1821.

Civiale. Traité pratique sur les maladies des organes génito-urinaires, 1858.

Desault. Maladies des voies urinaires, 1805.

Desnos. Dictionnaire de Dechambre, 1889 (prostate 2e série, T. 27, p. 505 et suiv.)

Eraud. *Annales des maladies des organes génito-urinaires* (novembre 1896).

Forgue. Traité de chirurgie de Duplay et Reclus, 1899 (prostate), T. VIII, p. 931 et suivantes.

Guépin. *Académie de médecine*, 30 mai 1899.

— *Tribune médicale*, 2 août 1899.

— *Société de médecine de Paris*, 28 mai 1898.

Guyon. Leçons cliniques, sur les affections de la vessie et de la prostate, 1888.

— Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires, 1894 (p. 467 et suiv.)

— Eléments de chirurgie clinique, 1873.

Home. Traité des maladies de la prostate (trad. par Marchant), 1820.

Kirmisson et Desnos. Transformation fibreuse des tissus périprostatiques. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*. février 1889.

Launois. Appareil génito-urinaire des vieillards. Th. Paris, 1885.

Leroy d'Etiolles. Des angusties, 1845.

Le Dentu. (in Voillemier et Le Dentu).

Mercier. *Société anatomique*, 1836. Recherches sur les maladies des organes génitaux et urinaires, Paris 1841.

Motz. Contribution à l'étude histologique de l'hypertrophie de la prostate, 1896.

Reliquet. Œuvres complètes (1865 à 1894), T. I à V.

— Traité des opérations urinaires, 1871.

Reliquet et Guépin. Les glandes de l'urèthre, T. I et II.

Rochet. Traité de la dysurie sénile et de ses diverses complications, 1898. (p. 98 et suiv., p. 241 et suiv.).

Thompson. Traité pratique des maladies des voies urinaires, 1889.

Schlager. Lésions anatomiques de la prostate. *Semaine médicale*, 1888 (p. 138).

Voillemier et Le Dentu. Traité des maladies des voies urinaires, 1881 (p. 60 et suiv.).

Von Frisch. Traité des maladies de la prostate (Vienne 1899).

Consulter encore : **Delafosse**. Pratique de la chirurgie des voies urinaires, 1878. — **Kœnig**. Traité de pathologie chirurgicale (traduction Comte) tome II, 1889. — **P Lozé**. De l'orchite des prostatiques, *thèse de doctorat*, Paris, 1897. — **De Grandcourt**. De l'abus évitable de la cystotomie chez les prostatiques. *Bulletin de la Société de médecine de Paris*, 23 novembre 1895. — *Indépendance médicale*, 18 décembre 1895. — *Médecine Moderne*, 16 octobre 1897, etc

Orléans. — Imp. MORAND, 47, rue Bannier.